1908

Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus acutus (Kaposi).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Fritz Mebert,
Medizinalpraktikant aus Öttingen a/Ries.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Ein Fall von Lupus erythematodes disseminatus acutus (Kaposi).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Fritz Mebert,
Medizinalpraktikant aus Öttingen a/Ries.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Graser.

Referent: Herr Professor Dr. Penzoldt.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Dezember 1907.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines lieben Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0295

Unter Lupus erythematosus verstehen wir heutzutage „eine ätiologisch noch unbekannte, meist chronisch und ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufende, meist in circumskripten Herden auftretende entzündliche Erkrankung der Haut mit ausgesprochener Neigung zur Abheilung mit narbenähnlicher Atrophie ohne vorausgehende Eiterung oder Ulceration.“

Das ausserordentlich verschiedene Aussehen der Fälle, die man als Lupus erythematosus bezeichnete und der verschiedene Verlauf derselben haben Kaposi im Jahre 1872 zu einer Einteilung des Materials veranlasst. Er unterscheidet zwei Hauptformen, die auch heute noch von den meisten Autoren anerkannt werden: den Lupus erythematosus discoides und den Lupus erythematosus disseminatus. Während nun im allgemeinen die erstere, weit häufigere Form fieberlos und ohne das Leben des Patienten zu bedrohen verläuft, kommt es bei der zweiten Form für gewöhnlich zum Auftreten zahlreicher disseminierter Efflorescenzen mit zeitweiligen fieberhaften Eruptionen; in seltenen Fällen jedoch setzt die Affektion entweder von vornherein oder im Anschlusse an eine schon bestehende discoide Form ganz akut ein und bietet ein typisches, schweres Krankheitsbild, dessen Ausgang schon öfters letal war. Dieser von dem gewöhnlichen chronischen discoiden Lupus sich wesentlich unterscheidende Verlauf der sogenannten akuten, disseminierten Form hat in letzter Zeit öfters Veranlassung zu der Frage gegeben, gehören die akuten Fälle überhaupt zum Lupus erythematosus.

Da späterhin über einen akuten Fall berichtet werden soll, dürfte es angebracht sein, in kurzen Zügen nach dem heutigen Stand der Litteratur einen Überblick über die beiden Formen zu geben.

Der chronische discoide Lupus erythematosus beginnt mit einem kleinen, hellroten, leicht erhabenen, nicht infiltrierten, runden Fleck, der sehr bald leicht schuppt und nach kürzerem oder längerem Bestehen im Zentrum einsinkt, während die Peripherie die Umgebung etwas überragt. Das eingesunkene Zentrum zeigt eine mattere, weisslich bis bräunliche Färbung und bedeckt sich mit einem Schüppchen. Letzteres trägt an seiner Unterseite einen kleinen Hornzapfen, der in ein Grübchen hineinragt, das nach Kaposi als eine erweiterte Follikelmündung anzusehen ist. Das Charakteristische an der Efflorescenz ist die nach kurzer Zeit eintretende leichte, zentrale Atrophie, und erst sie berechtigt zu der Diagnose „Lupus erythematosus".

Der beschriebene Fleck vergrössert sich dann peripher, die Unterschiede zwischen Zentrum und Peripherie werden immer ausgesprochener und nach einiger Zeit haben wir eine runde Scheibe vor uns mit leicht eingesunkenem Zentrum und einem scharf begrenzten hell- bis bräunlichroten Saum. Dieser ist meist deutlich infiltriert, und es treten hier die Follikelöffnungen als erweiterte Grübchen hervor, so dass in den geringeren Graden die Haut wie gestichelt aussieht. Die Grübchen können ausgefüllt sein mit grauen, schwarzen Pfröpfchen, die oft an Commedonen erinnern; oder aber die Randpartie bedeckt sich mit einer trockenen, öfters sich fettig anfühlenden, schmutzigen Schuppenmasse, die wie das zu Anfang auftretende, zentrale Schuppenblättchen kleine hornähnliche Gebilde als Zapfen in die Tiefe schickt.

Die Schuppen haften sehr fest und lassen sich mit der Pinzette nur unter auftretender Blutung entfernen.

Das atrophische Zentrum wandelt sich allmählich in eine oft blendend weisse Narbe um, die häufig von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen wird.

Diese Beschreibung trifft im wesentlichen für die leichteren Fälle zu, die speziell von Broq als Erythéme centrifuge bezeichnet werden; bei vielen anderen Fällen aber sind zahlreiche Abweichungen beobachtet worden, die nach Jadassohns Ausführungen beruhen in stärkeren Gefässveränderungen, stärkeren epidermoidalen resp. follikulären Prozessen, intensiverem Ödem und intensiver Infiltration, tiefgehender Atrophie und Färbungsanomalien.

Die Gefässveränderungen kennzeichnen sich dadurch, dass sich von den schon oben erwähnten feinkalibrigen Teleangiektasien aus leichte Hämorrhagien bilden können. Die epidermoidalen Veränderungen machen sich geltend in einem Prozess, der mit feinster, weisslicher Schuppung beginnend sich steigern kann bis zur Auflagerung dicker, gelbgrünlich bis schwarzer Krusten, an deren Unterfläche die charakteristischen Hornzapfen zu konstatieren sind und deren verschiedene Grösse auch auf die follikulären Veränderungen schliessen lässt.

Als ein weiterer Entwicklungsmodus ist eine Steigerung der Infiltration und das Auftreten von Ödem in den obersten Cutisschichten anzuführen. Die Infiltration kann weit in die Tiefe gehen und führt dann zur Bildung derber Knoten und Plaques, ein Bild, das von Lesser als Lupus erythematosus hypertrophicus bezeichnet wurde. Da diese Knoten meist ein dunkelbräunlich, rotes, frostbeulenartiges Aussehen haben, hat Besnier für diese Form auch die Bezeichnung „Lupus pernio“ vorgeschlagen.

Ein weiteres sehr wechselndes Moment ist die Atrophie der erkrankten Stellen. Im allgemeinen gilt hier der Satz, dass, je intensiver die Infiltration, um so ausgesprochener

die sekundäre Atrophie ist. Am deutlichsten kommt sie zum Ausdruck dort, wo das Unterhautzellgewebe weniger ausgebildet ist; so führt sie z. B. bei Prozessen an den Ohren und Nasenflügeln zu den bekannten Deformierungen.

Bezüglich der Färbung sei bemerkt, dass die Lupus erythematosus Plaques vom hellsten bis zum dunkelsten Rot, die Schuppen von schmutzig Weiss bis Grünschwarz variieren können, und dass weiterhin die Verteilung des Pigments hier eine grosse Rolle spielt. Einmal kann das Pigment fehlen, so dass bei Ausbildung der Atrophie diese Stellen glänzend weiss erscheinen, in anderen Fällen sind sie durch Pigmentansammlung gelb-bräunlich gefleckt.

Das Wachstum der einzelnen Krankheitsherde findet in der Regel nach allen Richtungen hin gleichmässig statt, so dass die Scheibenform, von der die Bezeichnung „discoides“ ja herrührt, zumeist gewahrt bleibt; in mehrjährigem Bestehen konfluieren sie aber oft, und es kommt dann zu den mannigfaltigsten Figuren; findet eine teilweise Abheilung statt, so entstehen Segmente oder Halbkreise.

Lokalisiert finden wir den chronischen discoiden Lupus erythematosus an bestimmten Stellen und zwar zumeist symmetrisch am Kopf, den Händen und Füssen.

Mit Vorliebe befällt er das Gesicht, wo es bei symmetrischer Lokalisation an beiden Wangen und der Nase zu der bekannten Schmetterlingsfigur kommt.

Von Bedeutung ist auch die Lokalisation am Kopf, die in kurzer Zeit zum völligen Ausfallen der Haare führen kann. Seltener als beim disseminierten kommt es auch beim discoiden Lupus zu einer Erkrankung der Schleimhaut (Lippe, Wange, Gaumen), was gelegentlich oberflächliche Ulceration im Gefolge haben kann.

Subjektive Beschwerden macht der chronische Lupus erythematosus nach Ansicht der meisten selten. Als Allge-

meinerscheinungen wurden in einzelnen Fällen rheumatische Beschwerden, Albuminurie, Nervensymptome angegeben; aber auch hier lassen die Autoren die Frage offen, ob es sich nicht um zufällige Coincidenz handelte.

Der Verlauf ist sehr wechselnd. Die Krankheit kann mit einem Herde beginnen, der sich nur sehr langsam ausbreitet, sie kann aber auch mit mehreren Herden zugleich beginnen, die confluieren oder stellenweise abheilen. Jeder Entzündungsherd kann auch auf jeder Stufe der Entwicklung längere Zeit stehen bleiben und eventuell erst nach Jahren fortschreiten. Spontane Heilung kommt unzweifelhaft vor, aber sehr oft wurde Recidiv beobachtet. Hebra berichtet sogar von einem Fall, wo nach 21 Jahren ein Recidiv auftrat. Bezüglich der Dauer gibt Kaposi 15—21 Jahre an. Von Wilsons wurde ein Fall beobachtet, der 45 Jahre bestand.

Weit schwieriger als die Darstellung des chronischen gestaltet sich infolge des verschiedenartigen klinischen Verlaufes der Erkrankung und namentlich infolge ihrer Ähnlichkeit mit tuberkulösen (Lupus disseminatus Böck) und infektiösen Exanthemen die Darstellung des Lupus erythem. acutus.

Nach Jadassohn werden unter dem Namen Lupus erythem. disseminatus und acutus jetzt verschiedenartige Fälle aufgeführt, die er nach ihren klinischen Erscheinungen folgendermassen klassifiziert:

1. „Fälle, welche in allen wesentlichen Punkten mit dem chronischen Lupus erythem. discoides übereinstimmen, ohne Störungen des Allgemeinbefindens verlaufen und nur dadurch ausgezeichnet sind, dass die einzelnen Herde in grösserer Zahl, eventuell schubweise auftreten, keine oder sehr geringe Neigung haben, sich peripherisch auszubreiten oder zu confluieren und sich oft an verschiedenen Körpergegenden lokalisieren. Dabei können typisch entwickelte discoide Herde vorhanden sein: Lupus erythem. disseminatus — Kaposi.

2. Die disseminierten, akuten resp. subakuten Fälle Kaposis, bei denen ein Lupus erythem. discoides vorhanden war, ehe der akute Ausbruch kam, oder bei denen ein solcher während des Verlaufes auftritt, in einzelnen Fällen kompliziert durch das Erysipelas perstans faciei; schwere fieberhafte Erkrankung mit multiformen Hauterscheinungen erythematöser, hämorrhagischer, vesikulöser, bullöser, crustöser Natur: Lupus erythem. discoides + acutus Kaposi.

3. Analoge Fälle, aber ohne Vorhandensein oder Auftreten eines chronischen Lupus erythem. discoides: reiner Lupus erythem. acutus Kaposi.

4. Der Lupus erythem. disseminatus Böck, Folliclis, papulo-nekrotisches Tuberculid."

Des letzteren hauptsächlichste klinische und ätiologische Momente bespricht Jadassohn in seiner Arbeit über Lup. erythem. sehr eingehend und kommt dabei am Schluss zu dem Resultat, dass es „vorerst geboten ist, den Lupus erythem. disseminatus Böck vom Lupus erythem. abzugrenzen", weshalb auch hier nicht weiter auf ihn eingegangen werden soll.

Von den drei nach diesem Abzug noch übrig bleibenden Gruppen soll uns hier hauptsächlich die zweite interessieren, da ihr unser Fall wohl mit Bestimmtheit zuzuweisen ist.

Die grösste Erfahrung auf diesem Gebiet hat unzweifelhaft Kaposi und ist es daher naturgemäss, dass immer wieder bei Betrachtung eines neuen Falles von Lupus erythem. disseminatus auf ihn zurückgegangen wird.

Nach seiner Darstellung beginnt die Krankheit mit ganz denselben Primäreffloreszenzen wie der Lupus discoides, nur dass diese von vornherein in grosser Zahl auftreten, sich entweder rasch zurückbilden oder, ohne sich zu vergrössern, längere Zeit hindurch persistieren und sich mit festhaftenden, an ihrer Unterseite mit Zapfen versehenen Schuppen bedecken. Manchmal entwickeln sie sich auch zu „erbsengrossen, braun-

roten, von ektatischen Gefässen durchzogenen, derb elastischen, glattkugeligen, oder im Zentralanteil narbig geschrumpften oder mit den einzelnen Follikelmündungen entsprechenden Grübchen gezeichneten, den syphilitischen Papeln ähnlichen Knoten oder, wie an den Ohrläppchen und an den Beugeflächen der Finger, zu grösseren, succulent-derben, blauroten, Perniones ähnlichen Knoten".

In dieser Gestalt können sich die Efflorescenzen nicht nur „über Gesicht, behaarten Kopf, Lippen, Ohrmuscheln ausbreiten, sondern dicht gesät sich am ganzen Körper, den oberen Extremitäten, Fingern, Hohlhand und Handrücken, in seltenen Fällen beinahe universell" vorfinden.

Eine derartige Ausbreitung nimmt die Krankheit entweder allmählich, zuweilen aber unter akuter fieberhafter Eruption, verbunden „mit nächtlichen, bohrenden Knochenschmerzen, mit Schmerzen und Exsudation in die Gelenke und nächtlichen Kopfschmerzen". Dabei erwähnt Kaposi in einer Reihe von Fällen „erysipelartige, intensive Schwellung des Gesichts, welche nicht über diesen Bereich hinausgeht" und die er daher „Erysipelas perstans faciei" nennt. Im weiteren Verlaufe typhusähnliche Zustände, Fieber über 40°, Coma, Sopor, lederartig trockene Zunge und bei der Hälfte dieser Fälle letalen Ausgang.

Gleichzeitig beobachtete er auch zahlreiche hämorrhagische oder wasserhelle, flache Bläschen, die alsbald zu Krusten eintrockneten und nach deren Abfallen typische, im Zentrum deprimierte Lupus erythem. Efflorenscenzen hinterliessen.

Solche akute Eruptionen gesellen sich nach Kaposi nur selten zu der discoiden Form, sie sind Eigentümlichkeit der disseminierten.

Bezüglich des Erysipelas perstans faciei möchte Jadassohn zur Vorsicht mahnen, diese Erscheinung in dem uns jetzt selbstverständlichen ätiologischen Sinn als Streptococcen-

oder nach einer neuen Anschauung eventuell auch als Staphylococceninfektion aufzufassen, denn es kann sich hier entweder um eine akute Überschüttung der betreffenden von vornherein lädierten Hautpartien mit toxischem oder virulentem Material und darauf folgender diffuser Entzündung, oder aber um schnelle Ausbreitung und Confluenz oberflächlicher erythematöser Herde handeln, die dann das erysipelähnliche Aussehen bedingen; eventuell auch um einen durch irritierende Therapie hervorgerufenen Entzündungszustand.

Aus diesem Grunde schlägt Jadassohn für alle diese Erysipele, in denen man von einer Sekundäraffektion nicht überzeugt ist, den Namen „Pseudoerysipelas“ oder „Erythema perstans faciei“ vor.

Als weitere Erscheinungen des akuten disseminierten Lupus wären noch nachzutragen das Ausfallen der Haare, auch wenn sich nicht eigentliche Krankheitsherde am Kopfe finden, und zwar meist in diffuser Weise; weiterhin werden die Nägel gelb und hart.

Eine sehr charakteristische Beschreibung der disseminierten Efflorescenzen an den Fingern finden wir bei Philipson: „Die Phalangen, speziell die Beugeseiten der Endphalanlagen, sind wie übersät mit kleinsten bis erbsengrossen Efflorescenzen von hell- bis lividroter Farbe, von rundovaler Form mit eingesunkenem Zentrum, auf dem eine weisse Schuppe fest aufliegen oder auch nur die Hornschicht verdickt sein kann.“

Weit häufiger als dies beim discoiden erythematösen Lupus der Fall ist, werden beim akuten disseminierten die Schleimhäute befallen. Kaposi selbst hat allerdings nur in fünf Fällen Veränderungen an ihr gefunden, und zwar an der Schleimhaut des harten Gaumens und an der Wangenschleimhaut. Er beschreibt sie als „Plaques von punkt- und erbsengrossen, seichten, roten oder grau belegten, einmal die ganze

Innenfläche der Wange occupierenden Excoriationen und bläulich weisse Narbenflecke".

Jadassohn hat in vier disseminierten Fällen, von denen zwei akut waren, die Schleimhauterkrankung niemals vermisst, in einem Falle beobachtete er intensive Ulcerationen im Rachen, die mit starken Schluckbeschwerden einhergingen.

In dem von Koch beschriebenen Falle ergab die Sektion auch das Vorhandensein zahlreicher Ulcerationen im Pharynx, Larynx, der Trachea und der Vagina, die bei der Lebenden Anlass zu intensiven Schmerzen respektive Schluckbeschwerden, zu Fötor ex ore und zu stinkendem Ausfluss aus der Vagina gegeben hatten. Als Seltenheit wird bemerkt, dass sich auch auf beiden Stimmbändern je ein flaches Ulcus vorfand.

Von andern werden Ödem und Rötung der Schleimhaut, Excoriationen mit narbigem Zentrum, fibrinöse Beläge, Stomatitis acuta mit weissen Plaques an den Lippen und Ulceration am Velum hervorgehoben.

Das Allgemeinbefinden liegt auch ausserhalb der fieberhaften Anfälle meist sehr stark darnieder, zumal sind die Magen- und Darmfunktionen gelegentlich sehr in Mitleidenschaft gezogen; Gelenkschmerzen mit und ohne Schwellung oder Rötung können auftreten, so dass manchmal eine Verwechslung mit akutem Gelenkrheumatismus möglich ist. Eine relativ häufige Begleiterscheinung gerade bei der akuten Form sind schmerzhafte Drüsenanschwellungen, die im allgemeinen keine Neigung zu Erweichung haben; in einem Fall wurde jedoch auch Vereiterung derselben beobachtet.

Des weiteren sind ebenfalls verhältnismässig häufig bei akutem disseminiertem Lupus-Kaposi Nierenaffektionen beobachtet worden.

Der Verlauf der Krankheit ist, soweit aus den beschriebenen Fällen ersichtlich, ausserordentlich wechselvoll;

der akute Symptomenkomplex kann nach jahrelangem Bestehen eines chronischen Lupus erythem. einsetzen und meist schnell durch eine intercurrente Erkrankung zum Tode führen, oder die Krankheit kann von vornherein sehr akut auftreten, und in chronischen Verlauf übergehen, eventuell kann auch der akute Zustand mehrmals rezidivieren.

Seit Kaposis Veröffentlichungen finden sich relativ wenige Fälle von akutem disseminiertem Lupus, zumal mit letalem Ausgang, erwähnt und es dürfte daher gerechtfertigt erscheinen im folgenden einen derartigen perniziösen Fall ausführlicher zu schildern, der bei Herrn Professor Dr. Penzoldt in Erlangen auf der medizinischen Klinik zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um eine 17jährige ledige Weberin, welche am 16. Juli 1905 auf der Abteilung für Hautkrankheiten zuging. Die Anamnese ergibt, dass die Patientin aus gesunder, tuberkulös nicht belasteter Familie stammt und dass sie bis zum Eintritt ihrer jetzigen Erkrankung stets vollkommen gesund, insbesondere nie brustkrank war oder irgend einen Hautausschlag hatte.

Die jetzige Hauterkrankung soll seit einem Vierteljahr bestehen. Damals trat angeblich auf der rechten Wange ein roter Fleck auf. Nach kurzem Bestehen sei derselbe dann sehr rasch grösser geworden und habe sich über das ganze Gesicht ausgebreitet. Es sei eine heftige Entzündung eingetreten, die Augen seien zugeschwollen und an mehreren Stellen sei die Haut „offen“ und mit Krusten bedeckt gewesen.

Etwa vier Wochen nach Beginn der Erkrankung hätten die Haare angefangen auszufallen; diese Erscheinung nahm sehr rasch an Intensivität zu und nach 3—4 Wochen habe sie auch nicht „ein Haar“ mehr auf dem Kopfe besessen.

Ungefähr zu derselben Zeit seien dann auch Veränderungen auf der übrigen Körperhaut aufgetreten und zwar zuerst an der Streckseite der Vorderarme. Auch hier machte

sich sehr rasch ein Übergreifen und Fortschreiten auf andere Hautpartien geltend.

Ziemlich gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der Hauterscheinungen stellten sich auch andere Krankheitssymptome bei der Patientin ein, nämlich starker Hustenreiz, Auswurf, Abmagerung, Gefühl starker Müdigkeit, Schwäche und Appetitlosigkeit.

Auch diese Erscheinungen erfuhren mit der Verschlimmerung der Hauterkrankung eine Steigerung.

Irgendwelche Beschwerden von seiten des Ausschlages, wie Juckreiz, Brennen etc. sollen nicht bestehen.

Mit Beginn der Erkrankung sind die Menses ausgeblieben.

Status praesens: Patientin ist von mittlerer Statur. Ernährungszustand ziemlich reduziert. Körpergewicht 75 Pfd.

Die Haare des behaarten Kopfes sind fast vollständig ausgefallen, nur an einzelnen Stellen sind solche noch zu sehen. Die Kopfhaut selbst ist zum grössten Teil mit Schuppen bedeckt, die schmutzigbraunes Aussehen bieten. Dieselben haften sehr fest auf der Unterlage, sind aber nicht zu grösseren Borken zusammengeballt. Daneben finden sich Stellen, welche fast frei davon sind und nur stärker entzündliche Rötung zeigen. An verschiedenen kleinen circumscripten Stellen hat die Haut atrophisches Aussehen. Sie fühlt sich durchaus sehr trocken an. Die Haut beider Ohren ist ebenfalls atrophisch und sieht weissglänzend aus.

Im Gesicht fällt vor allem ein Ödem der beiderseitigen Augenlider auf. Die Conjunctiva palpebrarum ist mässig gerötet. Die Wimperhaare sind teilweise ausgefallen, während die Haare der Augenbrauen grösstenteils erhalten sind. Die Haut der Stirne bietet durchwegs ein schmutzigrotbraunes Aussehen, die Gesichtshaut selbst dagegen ist rot, auf der rechten Wange mit einem Stich ins Violette. Auf Stirne,

Nase und Wangen starke Schuppenbildung mit zum Teil krustösen Auflagerungen von schmutzigbrauner Farbe.

Die Gesichtshaut fühlt sich ebenso wie am Kopfe sehr trocken und heiss an, ausserdem kommt hier noch dazu eine deutlich ausgesprochene Infiltration. Ferner fällt an den Wangen eine deutliche Erweiterung der Hautgefässe auf. An beiden Mundwinkeln Rhagaden. Im Nacken ist ein kleiner Schopf Haare erhalten geblieben. Daneben mehrere schmutzigbraune pigmentierte Stellen und etwa linsengrosse rötliche Hautpartien mit geringer Schuppung und zentraler, ganz seichter, weisslicher Narbenbildung.

Am Rücken und zwar in der Höhe des siebten Brustwirbels bis zum ersten Lendenwirbel mehrere pfennigstückgrosse Efflorescenzen, an welchen die Haut leicht infiltriert ist, eine rötlichbraune Verfärbung aufweist und mit feinen Schuppen bedeckt ist, die sich mit einem kleinen, in die Epidermis eingelagerten Zapfen abheben lassen. Zentral sind dieselben eingesunken und stechen gegenüber der etwas erhabenen Peripherie durch ihre weissliche Farbe ab. Commedonenbildung ist nicht vorhanden.

Ähnliche Efflorescenzen finden sich weiter zahlreich auf der Brust und ganz vereinzelt am Abdomen. In stärkerem Masse ausgeprägt treten sie wieder an den Oberextremitäten auf, speziell an den Streckseiten; während die Beugeseiten fast frei gefunden werden und die Handteller nur ganz wenig Efflorescenzen aufweisen. An den Streckseiten finden sich neben braunpigmentierten Stellen solche von rötlichbrauner Farbe, welche mit sehr festhaftenden Schuppen bedeckt sind und so ziemlich den am Rücken beschriebenen gleichen.

An den Unterextremitäten sind ebenfalls nur die Streckseiten befallen, und zwar in geringerem Grade als die Arme.

Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens ist normal.

Von den Drüsen sind besonders die Cubital- aber auch Cervical- und Inguinaldrüsen stark geschwollen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt im wesentlichen nichts Besonderes. Über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung und verlängertes Exspirium. Anfangs waren vereinzelte feuchte Rasselgeräusche hörbar, die aber nach vier Tagen nicht mehr nachzuweisen sind.

Das Herz ist von normaler Grösse, Töne sind rein. Zweiter Tricuspidal- und zweiter Aortenton auffallend akzentuiert. Aktion regelmässig, jedoch sehr beschleunigt.

Die Leberdämpfung reicht bis querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens.

Der Urin enthält deutlich Eiweiss. Im Sediment finden sich ziemlich viel Leucocyten, vereinzelte granulierte Cylinder.

Im Sputum können keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Im Laufe der nächsten Tage fühlt sich Patientin subjektiv besser, der Hustenreiz hat nachgelassen, sie kann schlafen, und auch der Appetit hat sich wieder eingestellt.

30. VIII. Das Gesicht stark ödematös, besonders die Augenlider (starke Conjunctivitis). Die Gesichtshaut mit zahlreichen dicken, stark nässenden Krusten bedeckt. Nimmt man dieselben weg, tritt sofort starke Blutung auf. Die Kopfhaut zeigt neben zahlreichen dicken und sehr fest haftenden Krusten noch zahlreiche kleine circumskripte rote bis rotbraune Flecken. An einzelnen Stellen wächst wieder langsam Haar. Die Efflorescenzen am Körper sind fast sämtlich verschwunden. Subjektivbefinden verhältnismässig gut, jedoch strengt Patientin die geringste Bewegung sehr an. Im Urin noch deutlich Eiweiss und Cylinder. Temperatur 37,7. Puls 95.

7. IX. Eine weitere Besserung nicht zu konstatieren. Sehr heftige Conjunctivitis; an der Cornea keine Veränderungen. In letzter Zeit stärkere Obstipation.

18. IX. Unter plötzlichem Fieberanstieg (39,2) sind an verschiedenen Körperteilen neue Eruptionen ausgebrochen. Am Rücken finden sich zahlreiche rote, nicht über pfennigstückgrosse Efflorescenzen, welche mit kleinen Schuppen bedeckt sind. Die Grundformen derselben sind kleinste runde Flecken, etwa stecknadelkopfgross, die sich sehr rasch grösser entwickeln. Sie entsprechen meist den Haarfollikeln. Grössere, veränderte Hautbezirke finden sich am Nacken. Hier ist eine handtellergrosse, blaurot verfärbte Hautpartie, ebenfalls mit kleinen Schuppen bedeckt und in der Peripherie die oben beschriebenen Flecken aufweisend. Bei Druck mit dem Diaskop verschwindet die Röte vollständig. Nur einzelne kleine Plättchen bleiben bestehen. Eine derbere Infiltration der Haut ist nicht vorhanden.

Auf der Brust ebenfalls eine grössere blaurot verfärbte Hautstelle, die am Hals beginnt und sich bis unterhalb der linken Mamma fortsetzt.

Am Abdomen sind disseminierte kleinere Efflorescenzen, die meist auch den Follikeln entsprechen und derber infiltriert sind. Mit diesen Eruptionen steht in Verbindung das Auftreten zahlreicher roter Flecken auf der Innenseite beider Hände, die zum Teil livid verfärbt sind. Diese sind besonders auf der Ulnarseite zu grösseren Plaques vereinigt. Ferner eine grössere Zahl Efflorescenzen auf der Streckseite beider Vorderarme. An den Unterschenkeln die Haut livid verfärbt mit zahlreich geröteten, hervorspringenden Follikeln. Im Gesicht sind keine frischen Nachschübe zu konstatieren, dagegen dicke Krustenbildung, besonders am Kinn und um die Lippen. Starke Conjunctivitis.

Über der Lunge nirgends Dämpfung nachzuweisen. Rechts hinten oben verlängertes Exspirium. Keine Rasselgeräusche. Temperatur 38,7. Puls 105.

20. IX. Patientin klagt über heftige Schmerzen in den

Füssen und in den Armen. An der Streckseite der Vorderarme hat sich der Zustand wenig verändert, nur dass die Farbe mehr ins Bläuliche übergeht. Besonders im Ulnargebiet der Handflächen fällt heute eine ziemlich derbe Infiltration auf und bei selbst geringem Druck äusserst starke Schmerzempfindlichkeit. Die Haut ist hier livid verfärbt, leicht ödematös geschwollen und infiltriert, sie hat samtähnliches Aussehen. Die Hautfurchen sind deutlich erhalten. In diesen infiltrierten Bezirken heben sich einzelne Stellen ab, welche weissliche Verfärbung zeigen. Auch an einzelnen Efflorescenzen fällt bereits wieder zentral ein Abblassen auf, während peripher noch blaurote Verfärbung vorhanden ist.

An den Füssen genau dieselben Veränderungen wie an den Händen. An den Fussballen auch die derb infiltrierten Hautstellen mit der lividroten Verfärbung. An den Zehen ausgeprägte Schmerzempfindlichkeit bei selbst geringem Druck. Auch an der Beugeseite der Zehen die schon öfters erwähnten roten Flecke. Die Hautfalten an den Füssen tief einschneidend und sehr deutlich ins Auge springend.

Die Hautveränderung auf der Brust besteht noch in der gleichen Weise: starke Rötung, welche auf Druck verschwindet. Auch am Abdomen haben sich jetzt im Laufe des gestrigen Tages zahlreiche rote flächenhafte, mit kleinen Schuppen bedeckte Efflorescenzen gebildet. Die älteren davon zeigen heute eine leichte Infiltration. Die Haut an Brust und Abdomen ist nicht besonders schmerzempfindlich.

Am Rücken ist der Prozess vorgeschritten; hier haben sich noch viele neue Efflorescenzen gezeigt, von denen die länger bestehenden eine dunkle blaurote Verfärbung aufweisen, die frischeren mehr eine braunrote. Zahlreiche Flecke confluieren zu Plaques.

22. IX. Das Allgemeinbefinden ist sehr schlecht. Neue Eruptionen sind nur am Abdomen aufgetreten. Hier finden

sich, von den infiltrierten Follikeln ausgehend, zahlreiche leicht infiltrierte Flecke, welche auf Druck abblassen. Die livide Verfärbung der Haut an den Ulnarseiten der Handinnenflächen hat heute ein dunkleres Aussehen angenommen, das fast ins schwarzblaue spielt. Es hat sich hier die Epidermis abgehoben und man fühlt darunter deutliche Fluktuation. Das samtartige Aussehen der Haut ist geblieben. Die Schmerzempfindlichkeit ist sowohl an den Handinnenflächen wie an den Fussohlen sehr heftig.

Die Hautveränderungen am übrigen Körper sind ziemlich gleich geblieben; nur fällt an den oberen Teilen der Extremitäten bereits ein Abblassen der Flecke auf.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt an der Herzspitze ein leises Geräusch ohne ersten Ton. Im Urin deutlich Eiweiss und ziemlich reichlich granulierte Cylinder.

Das nach May-Grünwald gefärbte Blutpräparat zeigt eigentlich ganz normale Verhältnisse: keine stärkere Vermehrung der Leucocyten, keine Eosinophilie, hauptsächliches Vorkommen von neutrophilen Leucocyten, während die Zahl der Lymphocyten ziemlich gering ist.

25. IX. In der Nacht hat Patientin plötzlich etwa eine halbe Sputumschale voll hellroten Blutes auf den Zimmerboden erbrochen. Im Laufe des heutigen Tages tritt weitere starke Verschlimmerung im Befinden ein; Patientin ist ungemein elend. Es hat sich eine akute Exacerbation der Nephritis eingestellt. Der Urin ist deutlich bluthaltig; sehr starke Eiweissreaktion, flockiger Niederschlag. Im Sediment sind massenhaft rote Blutkörperchen und reichlich Cylinder.

Ausserdem sind sehr heftige Blutungen aus der Schleimhaut des Mundes, der Nase sowie der Conjunctiva beider Augen aufgetreten. Hier fliesst das Blut direkt über Nase und Wangen herab. Auf der linken Seite der Nasenwurzel

nach Abheben der Borke tritt aus einer kleinen erodierten Hautstelle ebenfalls sehr reichlicher Blutverlust auf.

Die Hautveränderungen weisen keine neuen Eruptionen auf und bei den bestehenden ist ein deutliches Abblassen zu konstatieren. Auf der grossen erythematösen Hautpartie über dem Sternum ist die hochrote Verfärbung einer mehr bräunlichroten gewichen. Bei Druck mit dem Diaskop verschwindet die Hyperämie vollständig und bleiben nur die infiltrierten Follikel noch gerötet und deutlich hervortretend bestehen. An der Ulnarseite beider Handinnenflächen hat die Schmerzhaftigkeit nachgelassen, ebenso die Spannung der jetzt deutlich abgehobenen Epidermis. Das Aussehen dieser Partien ist fast schwarz. An der Beugeseite der Finger bis vor zu den Fingerspitzen deutlich livide Verfärbung. Genau dieselben Verhältnisse finden sich auch an den Fussohlen und Zehen. Am Hinterhaupte dick aufgelagerte Schuppen, die sich sehr fettig anfühlen. Die Infiltration der Gesichtshaut scheint geringer geworden zu sein.

Über der Lunge findet sich links hinten unten vom vierten Brustwirbel ab ausgesprochene Dämpfung mit stark abgeschwächtem Atmen und reichlichem Rasseln (Exsudat). Über der Mitralis ist statt des ersten Tones ein deutlich systolisches Geräusch zu hören. Obwohl das Allgemeinbefinden als sehr schlecht und Patientin als sehr elend und schwach zu bezeichnen ist, ist nicht die geringste Spur einer Somnolenz zu bemerken. Sensorium vollständig ungetrübt.

26. IX. Im Befund keine Veränderung.

27. IX. Patientin jammert fast ununterbrochen. An den Fussohlen und Handflächen haben sich starke Blutbeulen ausgebildet, sonst bietet die Haut selbst keine Veränderung. Der Lungenbefund hat sich kaum verändert. Links hinten unten deutlich Exsudat nachweisbar, links vorn unten Schall hell, tympanitisch, Atmung deutlich durchzuhören. Sensorium teil-

weise benommen. Durch Morphium wird Patientin viel in Schlummer gehalten. Blutungen sind weiter nicht mehr aufgetreten.

Am 28. IX. in Agonie Exitus.

Sektionsbericht (Privatdozent Dr. Merkel) vom 29. IX.:

Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche. Die Haut des ganzen Körpers zeigt überall Veränderungen, besonders stark an den Vorderarmen und auf der Brust. Die beiden Fussohlen zeigen eigentümlich blaurote Verfärbung. An der linken findet sich ein förmlicher Sack. Beim Einschneiden entleert sich aus demselben eine grosse Menge blutigseröser Flüssigkeit. Die kleinen Labien sind hochgradigst vergrössert, teils durch Hypertrophie, teils durch Ödem.

Brusthöhle: Bei der Entfernung des Sternums entleert sich aus der linken Pleurahöhle ein halber Liter seröser Flüssigkeit. Pleura costalis mit Fibrinmembranen belegt. Im Herzbeutel zwei Esslöffel klarer seröser Flüssigkeit. Der linke Oberlappen ziemlich blass, in den abhängigen Partien ödematös, überall lufthaltig, keine verkästen oder verkalkten Herde. Der linke Unterlappen in seiner unteren Hälfte derb infiltriert, auf der Schnittfläche graurötlich mit zahlreichen Blutungen. Auf Druck wird blutig-eitrige Flüssigkeit entleert. Der rechte Oberlappen in den abhängigen Partien ebenfalls stark ödematös, sonst normaler Luft- und Blutgehalt. Mittellappen von normalem Befund. Der Unterlappen zeigt in seiner unteren Hälfte denselben Befund wie links.

Herz: Ostien und Klappen sind intakt, nirgends Ecchymosen. Papillarmuskel des linken Ventrikels fettig degeneriert. Bifurkationsdrüsen stark vergrössert, enthalten vereinzelte helle Herde. Peritrachealdrüsen der rechten Seite stark induriert, mit verkalkten und eingedickten Käseherden durchsetzt.

In der Trachea nur wenig blutig gefärbter Schleim. Ösophagealschleimhaut blass. Tonsillen nicht vergrössert.

Bauchhöhle: Darmschlingen mässig gebläht. In den abhängigen Partien des Abdomens etwas seröse Flüssigkeit. Serosa glatt und spiegelnd. Milz stark vergrössert, 15 cm lang, $9^1/_2$ breit und $3^1/_2$ tief, ist scharfrandig und fühlt sich derb an. Die Oberfläche ist dicht übersät mit allerkleinsten Ecchymosen und besetzt mit feinen Zöttchen. Auf dem Durchschnitt ist das Milzgewebe etwas braunrötlich, ziemlich blutreich und durchsetzt mit weissgelblichen Einlagerungen von verschiedener Gestalt und Grösse, vollständig übereinstimmend mit dem Bild der pseudoleukämischen Infiltrate.

Leber ziemlich gross, Oberfläche normal. Auf dem Durchschnitt der linke Lappen etwas weniger blutreich als der rechte. Läppchenzeichnung deutlich, mässiger Fettgehalt. In der Gallenblase reichlich fadenziehende, dickflüssige Galle.

Pankreas blass. Nebennieren sehr gross.

Nieren von entsprechender Grösse, zeigen sich nach dem glatten Abziehen der Kapsel von fast lehmgrauer Farbe. Auf dem Durchschnitt hat das Rindenparenchym eine eigentümlich helle, transparente Beschaffenheit. Pyramiden etwas dunkel, nirgends Blutung, Glomeruli bei schräg auffallendem Licht deutlich über die Schnittfläche hervorspringend. Nierenbeckenschleimhaut ausserordentlich blass, nirgends Blutung. Die Blase ist eng kontrahiert, enthält wenig flockigen Urin, Schleimhaut blass. Uterus ziemlich klein. Ovarien ohne Befund.

Magenschleimhaut stark gefaltet, blass; im oberen Jejunum finden sich umschriebene, stärker injicierte Stellen, die sich auch etwas derb anfühlen. Der übrige Darmkanal zeigt ziemlich blasse Schleimhaut.

Die Sektion des Gehirns ergibt hochgradige Anämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradige Kachexie, doppelseitige Unterlappenpneumonie mit linksseitiger serofibrinöser Pleuritis, Lungenödem, Milztumor mit knotigen Einlagerungen, Fettleber, Anämie der Nieren (parenchymatöse Degeneration?), Anämie der Magen- und Darmschleimhaut mit vereinzelten Schleimhautblutungen. Ältere Tuberkulose der Peritrachealdrüsen, akute Schwellung der Bifurkations-, Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung post mortem excidierter und in Alkohol gehärteter Hautstückchen von Hand, Kopf, Brust, Rücken, Planta pedis, Vorderarm ergibt fast überall einen Infiltrationsprozess, der in erster Linie die oberflächlichen Schichten des Corium, hauptsächlich die Papillarkörper betraf und sich hier wieder zumeist um die Gefässe herum vorfand. Auch in der Umgebung der Follikel, der Schweissdrüsen und deren Ausführungsgänge fand sich Infiltration vor. In manchen Präparaten wurde beobachtet, dass die Infiltration entlang den Gefässen in die Tiefe ging bis in das subcutane Fettgewebe und hier kleine inselförmige, oft zackige Infiltrationsherde bildete.

Die Gefässe selbst erschienen zumal in den obersten Cutisschichten stark dilatiert und hauptsächlich in den Papillarkörpern auch vermehrt. In manchen Querschnitten eines solchen konnten bis zu zehn ziemlich weite Gefässlumina gezählt werden, so dass dadurch das übrige Gewebe stark rareficiert aussah. Im subcutanen Gewebe sah es oft aus, als ob die Gefässe durch das sie umgebende Infiltrat zusammengedrückt wären. An einzelnen Präparaten fanden sich in der Umgebung der Gefässe zumeist in der obersten Schicht des Coriums, aber auch im subkutanen Gebiete, ziemlich grosse und reichliche Hämorrhagien.

An den Talg- und Schweissdrüsen konnte keine Veränderung, insbesondere keine Hyperplasie, bemerkt werden;

einige Male erschienen die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen vor ihrer Ausmündung ins Stratum Malpighii erweitert.

Das Bindegewebe ist in den meisten Schnitten gequollen, die Fasern auseinander gezerrt, öfters aber auch zusammengedrängt mit kleinen geschrumpften Kernen.

Die elastischen Fasern (Weigertsche Färbung) erscheinen in den Infiltrationsbezirken des Coriums und um die Schweissdrüsen stark reduziert, zum Teil völlig geschwunden; in einem Schnitt aber, der einer älteren Efflorescenz am behaarten Kopf entnommen ist, waren sie stark zusammengedrängt und zogen in engen parallelen Zügen unter der Epidermis hin.

Dieser Schnitt zeigte ausserdem einen völligen Schwund der Papillarkörper und der dazwischen eintauchenden Epidermiszapfen, so dass dadurch die Cutis stark verschmälert erschien. Die Grenze zwischen Epidermis und Cutis verlief linear, dabei war auch das Stratum corneum fast ganz geschwunden und das Stratum Malpighii sehr reduziert. Eine weitere Erscheinung, die sich sonst bei keinem anderen der zahlreichen Präparate beobachten liess, bot dieser Schnitt noch insofern, als direkt unter der Epidermis, eingelagert in die oberste Coriumschichte, zahlreiche Pigmentschollen, zum Teil intracellulär, sich vorfanden.

Die Epidermis zeigte sonst im grossen und ganzen eine Verbreiterung des Stratum corneum und eine lamelläre, parallel der Oberfläche vor sich gehende Abblätterung desselben, und weiterhin eine Lockerung der Retezellen. An manchen Stellen, besonders da, wo in der Cutis die Infiltration stark ausgeprägt war, bestand eine Infiltration des Stratum spinosum, so dass hier die Grenze zwischen Epidermis und Cutis verwischt erschien. Die Mündungen der

Haarfollikel waren stark erweitert und teilweise von zapfenförmigen Fortsätzen der Hornschicht erfüllt.

Bezüglich der Natur der Zellen, welche das kleinzellige Infiltrat zusammensetzten, ist zu bemerken, dass es grösstenteils protoplasmaarme Rundzellen waren mit grossem zentralem Kern; manchmal hatten sie auch polygonale Figur und waren sehr klein, eine Form, die man wohl als durch Schrumpfung aus den Rundzellen hervorgegangen betrachten kann. Zwischen den Rundzellen fanden sich auch vereinzelte epitheloide Zellen und Mastzellen.

Riesenzellen, Tuberkelbildung oder Verkäsung, wonach eifrig gefahndet wurde, waren nirgends zu finden. Noch weniger ergab die Färbung mehrerer Schnitte auf Tuberkelbazillen ein positives Resultat.

Stellen wir uns nun noch einmal die klinischen Eigentümlichkeiten und den ganzen Verlauf des Falles vor Augen, so können wir wohl mit Sicherheit behaupten, dass es sich hier sowohl nach den lokalen Veränderungen wie auch nach den Störungen des Allgemeinbefindens um einen typischen und sehr charakteristischen Fall von akutem Lupus erythem. Kaposi handelt.

Kurze Zeit, nachdem sich auf der rechten Wange ein roter, derber Diskus entwickelt hatte, treten im übrigen Gesicht, am behaarten Kopf, dem Stamm, den Extremitäten zahlreiche typische, in ihrem späteren Verlaufe in der Mitte atrophierende Efflorescenzen auf. Im Gesicht kommt es zu einem typischen Erysipelas perstans faciei, das bis zum Exitus bestand und insofern eine Abweichung von der sonst beobachteten Form zeigte, als sich inmitten dieser geröteten infiltrierten Hautpartien im Verlaufe der Krankheit einzelne weissliche atrophische Flecken bildeten. Gerade diese weisslichen Flecken dürften wohl wiederum beweisen, dass das Erysipelas perstans faciei nicht als Streptococceninfektion auf-

zufassen ist, sondern dass es entstanden ist durch Confluenz rasch aufschiessender Efflorescenzen. Die weisslichen Flecke wären dann als die Zentren der primär vorhandenen einzelnen Scheiben anzusehen, die ganz analog dem sonstigen Vorgang in der Rückbildung der infiltrierten, geröteten Lupus erythem.-Efflorescenzen nach längerem Bestehen atrophierten.

Gegen Ende der Krankheit werden die Eruptionen disseminierter Flecke in typischer Weise von hohem Fieber und schwerem Darniederliegen des Allgemeinbefindens begleitet. Da die Primäreffloreszenz auf der linken Wange vier Wochen lang allein bestand, so darf man wohl annehmen, dass es sich zuerst um einen discoiden Lupus erythem. handelte und dass wir es dann bei dem akuten Auftreten der disseminierten Efflorescenz mit einem Übergang der discoiden in die akute Form zu tun haben: Eine Beobachtung, die Kaposi in sieben Fällen und auch Koch in einem Falle machte und die wohl zur Evidenz erweist, dass die in ihren Extremen anscheinend gänzlich verschiedenen Krankheitsbilder doch zusammengehören.

Die sonst für Lupus erythem. so charakteristische Schmetterlingsform im Gesicht war hier nicht besonders ausgeprägt, doch ist auf diesen eigentümlichen Lokalisationsmodus wohl nach Koch, Jadassohn und anderen nicht so grosses Gewicht zu legen. Um so typischer war der Entwicklungsverlauf der einzelnen Efflorescenzen. Einmal entstanden rein erythematöse, oft ringförmige, dunkelrote Efflorescenzen mit ausgesprochener Neigung, stationär zu bleiben und nach einiger Zeit narbig zu atrophieren; anderseits entwickelten sich stecknadelkopfgrosse, infiltrierte und von einem rötlichen Hof umgebene, sich rasch peripher vergrössernde und mit feinen Schuppen bedeckende Knötchen, die bald confluierten und zur Bildung grosser, mit schmierigen Borken bedeckter Plaques Veranlassung gaben. Die nach

Ablösung der Krusten zutage liegenden charakteristischen delligen Vertiefungen und die diesen entsprechenden, an der Unterfläche der Krusten haftenden Zapfen fanden sich auch hier vor. Zu tieferen, ins subcutane Bindegewebe reichenden, schmerzhaften Infiltraten kam es in unserem Falle erst einige Tage vor dem letalen Ausgange an den Handinnenflächen, an den Fussohlen und den Beugeseiten der Zehen. Hier hob sich über den dunkelblau verfärbten Beulen nach kurzer Zeit die Epidermis ab und es kam so zur Beulenbildung mit hämorrhagischem Inhalt. Diese Beulenbildung, eventuell mit nachfolgender Ulceration, wurde schon von Kaposi, eingehender von Besnier gewürdigt und scheint mit Vorliebe an den Extremitäten vorzukommen bei den sogen. asphyktischen Formen des generalisierten erythematösen Lupus.

Veränderungen an der Schleimhaut, wie sie oben gerade für den Lupus erythem. acutus häufig angeführt wurden, fanden sich hier weder bei der Lebenden, noch konnten bei der Sektion solche konstatiert werden; dagegen ist bemerkenswert die einen Tag vor dem Exitus auftretende diffuse starke Blutung aus den Schleimhäuten des Mundes, der Nase, sowie aus beiden Conjunctiven, für die sich ein Analogon in der durchgesehenen Litteratur nicht finden liess.

Nachzutragen wäre hier vielleicht noch das mit Beginn der Erkrankung einsetzende völlige Ausfallen des Capillitiums.

Von den sonst bei Lupus erythem. acutus erwähnten Komplikationen resp. Begleiterscheinungen waren hier zwei sehr deutlich vorhanden, das ist einmal die multiple schmerzhafte Drüsenschwellung, fürs andere die von Anfang an bestehende Nierenaffektion, die mit ziemlich reichlicher Eiweissausscheidung, Cylindern einherging, und kurz vor dem Tode eine starke Exacerbation zeigte mit reichlichem Blut im Urin.

Die letzte Erscheinung dürfte allerdings vielleicht weniger

als eine Verschlimmerung in der Nierenfunktion als vielmehr als allgemeine hämorrhagische Diathese aufgefasst werden, da sie gleichzeitig mit den übrigen, bereits früher erwähnten Schleimhautblutungen auftrat.

Drüsenschwellungen finden sich verzeichnet in drei akuten Fällen Kaposis, ausserdem bei Böck, Roth, Hallopeau, Leredde, Jadassohn; sehr starke Drüsenschwellungen finden sich in dem Falle Kochs. Für den letzteren wichtig ist, dass die mikroskopische Untersuchung hier keine tuberkulöse Ätiologie ergab, während in den anderen meist mit Sicherheit ihre tuberkulöse Natur festgestellt wurde. In unserem Falle wurde leider die mikroskopische Untersuchung der Bifurkations-, Cervikal- und Halsdrüsen unterlassen, doch sprach das makroskopische Bild der Bifurkations- und Retroperitonealdrüsen mit Sicherheit für Tuberkulose.

Gelenkschmerzen äusserte unsere Patientin wenig. In vielen Fällen werden sie jedoch als sehr stark beschrieben, sogar verbunden mit Schwellung und Exsudation ins Gelenk. Die intensivsten Schmerzen wurden in unserem Falle in den Extremitäten, an den Fingern und Zehen empfunden.

Wenn wir uns schliesslich zu den Allgemeinerscheinungen wenden, so ist auch nach dieser Richtung hin der vorliegende Fall ein ziemlich typischer. Die anfangs nur leicht erhöhte Temperatur erfuhr mit jedem neuen Ausbruch der disseminierten Efflorescenzen eine 7—10 Tage andauernde Steigerung meist bis 39,5°, fiel in der Zwischenzeit wieder ab und erreichte zwei Tage vor dem Exitus eine Höhe von fast 41°. Der Kräftezustand war gleich von Anfang an sehr verfallen und gegen Schluss war Patientin so elend, dass ihr die geringste Bewegung unmöglich war. Trotz dieser universellen Schwäche ist es auffallend, dass sie bis zu ihrem Tode immer bei Bewusstsein war.

Es ist unzweifelhaft, dass der Lupus erythem. bei Frauen

wesentlich häufiger ist als bei Männern. Jadassohn hat nach einer Zusammenstellung von 639 Fällen ausgerechnet, dass auf 25 Männer 75 Frauen treffen. Noch weit mehr trifft dies für den akuten Lupus erythem. zu; und nach Koch betrafen von sämtlichen bis 1896 bekannten Fällen nur ein Fall Kaposis, ein Fall von Jamiesson und zwei Fälle Böcks jüngere Männer. Auch bei unserm Fall handelt es sich um eine Person weiblichen Geschlechtes im Pubertätsalter. Kaposi glaubt speziell, dass Frauen, die anämisch, sonst kränklich, hauptsächlich aber steril sind, dazu disponiert sind. Nach Hutchinson sollen blonde Individuen häufiger erkranken. Bezüglich des Alters wird fast allgemein angegeben, dass der Lupus erythem. acutus vorwiegend eine Erkrankung der mittleren Lebensjahre ist. Bei Kindern und Greisen kommt er selten vor.

Was die mikroskopische Untersuchung der excidierten Hautstücke betrifft, so haben sich auch hier die Momente konstatieren lassen, die nach den Ergebnissen von Leloir, Schütz, Unna, Koch, Bornemann für den akuten Lupus gefunden wurden: d. h. es ergab auch unsere Untersuchung, dass es sich um einen Infiltrationsprozess handelt, der sich hauptsächlich in den obersten Schichten des Coriums abspielt, sich entlang den Gefässen in die Tiefe erstreckt und auch im subkutanen Gewebe noch zu herdweisen Infiltrationen führen kann.

Neben dieser Infiltration geht eine starke ödematöse Durchtränkung des Gewebes und zum Teil Hämorrhagien einher mit Schwund des Epithels und der Papillarkörper, wodurch es zu einer Verschmälerung der Cutis, zu narbiger Atrophie kommt. Während jetzt die meisten neueren Autoren darin übereinstimmen, dass die primäre Erkrankung die Gefässe betrifft und dass die drüsigen Elemente nur insofern beteiligt sind, als in ihrer Umgebung auch die Gefässe reich-

licher sind, war früher die Ansicht verbreitet, dass es sich vorwiegend um eine Erkrankung der Drüsen handle, worauf schon der von Hebra der Krankheit gegebene Name „Seborrhoea congestiva“ hindeutet.

Kaposi fand Vergrösserung der Talgdrüsen „bedingt durch Schwellung ihrer Enchymzellen“, Erweiterung der Gefässe; Ödem und Zelleinlagerungen, hyaloide Degeneration des Bindegewebes; in anderen Fällen Abhebung der Epidermis, starke Infiltration um die degenerierten Schweissdrüsen und ihre Ausführungsgänge, gelbliche Durchtränkung mit Blutfarbstoff und Hämorrhagien, Veränderungen in den Wurzelscheiden der Haare, Atrophie der Talgdrüsen.

Petrini's Untersuchungen ergaben Atrophie der Hornschicht und des Rete Malpighii (mit Vacuolen), Ausgleichung der Papillen, Pigmentkörner im Corium und Rete, Dilatation der oberflächlichen Gefässe, der Lymphgefässe, Hypertrophie der Talgdrüsen, Infiltration um dieselben, Atrophie der Haarfollikel, weisse Blutkörperchen, Infiltration und Gefässklerose in der Subcutis, Fehlen der elastischen Fasern.

Morison beschrieb Veränderungen an den Nerven der Schweiss- und Halsdrüsen. Ausser einer Infiltration der Umgebung des Neurilemmas waren auch einzelne Nerven affiziert, sie waren uneben, knotig aufgetrieben und stellenweise eingeschnürt und von Wanderzellen durchsetzt.

Von Neumann ist Nervenschwund angegeben worden infolge der stattfindenden Wucherung der Bindegewebszellen.

Dem gegenüber liegen normale Befunde der Nerven von Leloir vor mit nur beginnender Atrophie der Nervenfasern, wenn Eintritt von Infiltratzellen in die Nervenscheiden stattgefunden hat.

Schoonheit beschreibt markante Veränderungen an den elastischen Fasern: „Bei mehr vorgeschrittenen Stadien, besonders auf der Höhe der Entwicklung, zeigt sich das braune

resp. violette Netz der elastischen Fasern, welches unter der Basalschichte der Epidermis liegt, besetzt von ziemlich grossen dunkelbraunen oder violetten Ballen, die manchmal zu einer continuierlichen Schichte aneinander gereiht sind, welche sich auch auf die den Follikulärapparat einhüllenden Bindegewebsschichten erstreckt. Der Bildung dieser Ballen geht eine Verquellung des elastischen Gerüstwerkes voraus; die Fasern verlieren ihre scharfe und parallele Begrenzung und sind wohl auch so unterbrochen, dass sie stellenweise eigentlich nur Reihen von homogenen, gefärbten Körperchen darstellen.“

Pick glaubt, dass diese Körperchen als Endprodukt einer colloiden Degeneration aufzufassen sind und ist mit Jarisch der Ansicht, dass diese Veränderungen überhaupt nicht typisch für Lupus erythem. sind.

Jadassohn sah in einigen Stücken mit krustösen Auflagerungen „starke entzündliche Infiltration in den obersten Lagen der Cutis mit vielen Eiterkörperchen, in den tieferen Schichten nur geringe perivasculäre Infiltration, Nekrose der oberen Cutispartien und des Epithels mit Bildung einer dicken Kruste, in welcher ausser roten Blut- und Eiterkörperchen fibrinoide Massen und Reste elastischer Fasern vorhanden waren. An frischen Krankheitsherden fand er nur die oberflächlichen entzündlichen Veränderungen. Nach ihm handelt es sich bei dem akuten Lupus erythem. um eine akute Steigerung der histologischen Veränderungen beim chronischen Lupus discoides, den er in dem Lehrbuch von Mrâcek mit folgenden kurzen Worten definiert: „Der Lupus erythem. ist eine chronische Entzündung des cutanen Gewebes; diese manifestiert sich durch eine Erweiterung der Blutgefässe, durch Ödem und Zellansammlungen und durch Epithei- und Drüsenveränderungen; sie führt zu einer narbenähnlichen Atrophie.“

Riesenzellen oder Tuberkel liessen sich bisher nicht finden. Ein sehr interessanter Fall allerdings, der im städtischen Krankenhaus zu Frankfurt beobachtet wurde, wird von Roth in seiner umfangreichen Statistik ausführlich beschrieben. Hier fand sich eine ziemliche Anzahl von Langhansschen Riesenzellen in den dichtesten Infiltrationsherden selbst bis nahe an die Epidermis heran. „Diese Riesenzellen zeigen teils die völlig ausgebildete Anordnung von einer Reihe wandständiger Kerne mit dem von ihnen umschlossenen nekrotischen Zentrum, teils sind die verschiedensten Entwicklungsstadien der Riesenzellen in den ersten Versuchen zur Bildung eines aus Kernen bestehenden Kreisbogens mit kaum merklicher Nekrose auf dessen concaver Seite zu finden.“

Jedoch ist in diesem Falle die Diagnose gegenüber Syphilis nicht genügend gesichert und daher der mikroskopische Befund mit Vorsicht zu verwerten.

Wenden wir uns nun nach der Erörterung der klinischen und histologischen Eigentümlichkeiten unseres Falles zur Besprechung der Differenzialdiagnose, so können wir sagen, dass der Fall eigentlich von Anfang an sich klar als zum Lupus erythem. gehörig erwies. Die Krankheit begann im Gesicht mit einem typischen erythematösen Discus. Die weitere Entwicklung schliesslich, das schubweise disseminierte Auftreten von typischen Efflorescenzen unter jeweiligem Fieber, die ödematöse Anschwellung des Gesichts und der Hände, die nachfolgende Atrophie der lividroten Flecken im Zentrum, die Drüsenschwellungen, das völlige Ausfallen der Haare, die grosse Schmerzhaftigkeit an den Füssen und Händen, das schwere Darniederliegen des Allgemeinbefindens, kurz die Ausbildung des ganzen von Kaposi geschilderten typischen Symptomkomplexes brachten jeden Zweifel, dass es sich hier um einen disseminierten erythematösen Lupus im Sinne Ka-

posis handelt, zum Schwinden, um so mehr, als auch die mikroskopische Untersuchung eine völlige Übereinstimmung mit den Befunden der Mehrzahl der neueren Untersucher ergeben hat.

In manchen Fällen allerdings ist oft die Differenzialdiagnose speziell gegenüber dem Erythema multiforme exsudativum schwierig, noch schwieriger kann sie sich gestalten den septischen und toxischen sekundären Erythemen gegenüber. Entscheidend ist auch hier der häufig zu beobachtende Übergang der chronischen Form des Lupus erythem. in die akute, die Persistenz der einzelnen Effloreszenzen und die nach längerem Bestehen eintretende zentrale Atrophie. Weiterhin können differenzialdiagnostisch in Betracht kommen Psoriasis vulgaris, Lepra, seborrhoisches Ekzem, Jodexanthem, Frostbeulen, Herpes tonsurans, sekundäre Syphilis, bei Schleimhauterscheinungen auch Leucoplaquia oris; doch können diese Affektionen hier von vornherein ausgeschieden werden, da gegen sie der ganze Verlauf der Krankheit und die Anamnese sprach.

Die im Krankheitsbild des Lupus erythem. überhaupt vorkommenden, weitgehenden klinischen Verschiedenheiten erklärt Koch als durch die verschiedene Menge und Virulenz des bis jetzt noch nicht eruierten, aber in den Körper gelangten anzunehmenden Krankheitskeimes bedingt. Der diesbezügliche Satz Kochs lautet: „Man wird sich vielmehr vorzustellen haben, dass die weitgehenden klinischen Differenzen durch die verschiedene Qualität und Quantität des zu supponierenden in den Körper gelangten Krankheitsvirus zu erklären sind und dass wir es in der einen Gruppe mit einer Überschwemmung der ganzen Blutbahn, die zu einer ausgedehnten akuten exanthematischen Eruption führt, zu tun haben, während in der anderen der Prozess lokalisiert bleibt und mehr chronisch verläuft, so dass wir häufig genug nur

mehr die narbigen Residuen der fast oder gänzlich abgelaufenen Affektion vor uns sehen.“

Was die Ätiologie des Lupus erythem. anlangt, so sind wir darüber trotz eifrigster Forschung hervorragender Männer noch sehr im unklaren. „Meist ist man über mehr oder weniger vage Eindrücke — sagt Jadassohn —, die sich im wesentlichen auf prädisponierende Momente beziehen, nicht hinausgekommen. Dass dabei auch Kombinationen verschiedener Zustände, speziell innerer und äusserer, eine Rolle spielen können, ist bei der Natur der meisten oben angeführten Leiden (er spricht vorher über Konstitution und über Allgemein- resp. über Lokalerkrankungen anderer Organe bei an Lupus erythem. Leidenden) natürlich, aber ein Verständnis eröffnen uns alle diese Angaben nicht. Nur dass der Lupus erythem. eine auch nur einigermassen contagiöse Krankheit nicht ist und dass auch die familiäre Disposition eine wesentliche Rolle nicht spielen kann, wird man ohne weiteres zugeben müssen.“

Man hat nun bezüglich der Ätiologie und Pathogenese des Lupus erythem. eine Reihe von Hypothesen aufgestellt. Bei allen Diskussionen, welche im Laufe der letzten Jahre über die Ätiologie des Lupus erythem. gepflogen wurden, nimmt den ersten Platz die Frage nach seinen Beziehungen zur Tuberkulose ein. Während die einen einen kausalen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lupus erythem. in dem Sinne annnehmen, dass der Lupus erythem. ohne die erstere nicht bestehen kann, sprechen die anderen ganz allgemein von einer stärkeren Disposition der Lupus erythem.-Kranken für Tuberkulose, oder umgekehrt; wieder andere dagegen bestreiten den Zusammenhang mit Tuberkulose überhaupt.

Die Vorstellungen, die sich die Anhänger eines Zusammenhanges der Erkrankung mit Tuberkulose über diesen

machen, sind sehr verschieden und lassen sich nach Jadassohn in folgender Weise gruppieren:

1. Der Lupus erythem. ist eine abgeschwächte Form der eigentlichen Tuberkulose; er kann durch direkte Inocculation oder embolischen Transport der Bazillen an prädisponierten Stellen entstehen.

2. Er wird durch eine modifizierte Form des Tuberkelbazillus bedingt; die von diesen produzierten Toxine sind ebenfalls modifiziert; sie bedingen die flüchtigen Eruptionen der akuten disseminierten Form. Diese Hypothese stammt von Hallopeau; er führt für das Zustandekommen eine andere Form des Tuberkulosekeims resp. dessen Toxine an, den er Zoogloea tuberculosis nennt.

3. Er wird nicht durch den Bazillus selbst, sondern nur durch seine Toxine hervorgerufen.

4. Er ist bedingt durch eine Tuberkulose der Nervenstämme (so dass der Lupus vulgaris der tuberosen, der Lupus erythem. der anästhetischen Lepra entspräche. Jamieson).

Zu begründen suchen die Anhänger der tuberkulösen Ätiologie ihre Hypothese an der Hand zahlreicher ausführlicher Statistiken, in denen sie nachweisen, dass bei Lupus erythem.-Kranken sehr oft irgend ein tuberkulöses Anzeichen gefunden wird, sei es, dass die Anamnese auf Tuberkulose hinweist, sei es, dass eine andere tuberkulöse Erkrankung der Lungen, insbesondere der Lymphdrüsen, vorliegt, oder dass die Sektion irgend einen tuberkulösen Befund ergibt. Weiterhin wird noch angeführt, dass öfters das gleichzeitige Vorkommen von Lupus erythem. und Lupus vulgaris beobachtet wurde. Die Resultate der einzelnen Statistiken variieren. So fand Böck bei 83%, Voirol bei 52% irgend einen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Roth stellte 250 Fälle zusammen, davon ergaben 185 irgend einen Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Skrophulose, 14 zeigten teils zurzeit

der Beobachtung Zeichen von florider Skrophulo-Tuberkulose, teils die Residuen von schon abgelaufenen derartigen Prozessen. Veiel berechnete 32,7%, Pick 42%. Jadassohn erwähnt unter 47 Fällen 22 mit irgend einem tuberkulösen Anzeichen (48%). Bedenkt man aber, dass die Tuberkulose ungemein verbreitet ist und sich so und so oft bei der Sektion vorfindet, wo sie klinisch nicht zu konstatieren oder nur zu vermuten war, so ist die Verwertung des statistischen Materials wie überhaupt das Bestehen einer Tuberkulose für die Konstruktion eines ätiologischen Zusammenhanges des Lupus erythem. mit Tuberkulose mit höchster Vorsicht zu verwerten.

Und mindestens mit demselben Rechte, wie die einen aus dem statistischen Material den Schluss ziehen: der Lupus erythem. tritt vorzugsweise oder fast ausschliesslich bei tuberkulös erkrankten, skrophulösen, resp. hereditär belasteten Individuen auf, — resp. an Lupus erythem. Leidende erkranken häufig an Tuberkulose, sie sterben oft an Tuberkulose, können die anderen, sich auf die allgemeine Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt berufend, sagen: tuberkulöse Erkrankung und Belastung sind bei den Patienten mit Lupus erythem. nicht häufiger als sonst, oder eine Erkrankung solcher Patienten an Tuberkulose ist nicht besonders häufig; sie entspricht dem Prozentsatz an tuberkulöser Erkrankung überhaupt; wo sie vorkommt, ist sie rein zufällig oder speziell bei den akuten Formen eine durch die allgemeine Schädigung des Organismus bedingte oder provozierte Komplikation.

Was die Ansicht betrifft, dass der Lupus erythem. durch toxische Wirkung des Tuberkelbazillus hervorgerufen wird, also als ein tuberkulöses Exanthem aufzufassen sei, so setzt sie unbedingt irgend einen tuberkulösen Herd voraus, der das Toxin produziert. Wie würden sich aber dann die Fälle

erklären, bei denen trotz genauester Nachforschung ein tuberkulöser Herd überhaupt nicht zu finden ist? Ausserdem wäre es doch höchst eigentümlich, dass gerade eine fast verschwindend geringe Anzahl von tuberkulösen Erkrankungen ein derartiges, von einem typischen Exanthem gefolgtes Toxin produzierte, während weitaus die Mehrzahl eine solche Wirkung nicht hat. Warum soll diese Produktion der tuberkulösen Toxine gerade von tuberkulösen Herden ausgehen, die nur schwierig auffindbar sind und sich meist dem klinischen Nachweis gänzlich entziehen, warum finden wir dann bei sicheren und umfangreichen, tuberkulösen Erkrankungen nicht häufiger und regelmässig dieses Exanthem? Kaminer beobachtete unter Tausenden von Tuberkulösen der Berliner Lungenpoliklinik nur ein einziges Mal einen fraglichen Fall von Lupus erythem.

Die Kombination des Lupus erythem. mit dem Lupus vulgaris ist in ganz wenigen Fällen beobachtet worden und ist deshalb ätiologisch nicht sicher zu verwerten, ausserdem fehlt bei allen die histologische Konstatierung beider Prozesse, mit Ausnahme eines in letzter Zeit veröffentlichten Falles von Bornemann. In seinem Falle fand sich an der Wange ein typischer Lupus vulgaris mit braunen Knötchen, während sich an den Ohren und am Kopf ein ausgesprochener Lupus erythem. mit Atrophie vorfand. Die histologische Untersuchung der an der Wange excidierten Stücke ergab das typische Bild des Lupus vulgaris mit Tuberkeln und zahlreichen Riesenzellen; dagegen waren in dem an den Ohren excidierten Stücken nirgends Riesenzellen oder Tuberkel zu finden. Aus derartigen spärlichen Beobachtungen jedoch den Schluss zu ziehen, dass beide Erkrankungen ein und dieselbe Ätiologie haben, ist zum mindesten sehr gewagt und es kann sich hier viel eher um eine zufällige Coincidenz handeln, genau so, wie z. B. bei einer schon länger bestehenden Acne

vulgaris einmal eine Psoriasis auftreten kann, ohne dass beide in irgend einem Zusammenhang stehen.

Zur Feststellung der Diagnose auf Tuberkulose wird in neuer Zeit grosser Wert auf die Tuberkulinreaktion gelegt; folglich müsste sie sich auch hier gut verwerten lassen. Nun finden sich in der Litteratur hier ebenfalls zwei gegensätzliche Ansichten. Die einen behaupten, der Lupus erythem. kann auf Tuberkulin reagieren, die anderen: typische lokale Reaktion tritt bei Lupus erythem. nicht ein. Wir müssen hier die Allgemeinreaktion und die lokale Reaktion scharf voneinander getrennt halten. Da ziemlich jeder Kranke, der irgendwo einen latenten tuberkulösen Herd hat, auf eine Injektion von 3 mg Alttuberkulin mit Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und mit Fieber reagiert. Wenn also bei einem Lupus erythem.-Kranken eine Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin eintritt, so ist diese für die tuberkulöse Natur des Lupus erythem. noch nicht massgebend, denn der Kranke kann irgendwo eine tuberkulöse Infektion haben. Beweisend für die tuberkulöse Ätiologie des erythematösen Lupus wäre erst die lokale Reaktion um die Efflorescenzen, wie sie z. B. beim Lupus vulgaris eintritt, mit Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit um die Krankeitsherde. Doch findet sich davon in der mir zur Verfügung stehenden Litteratur nichts erwähnt. Ausserdem ist in zahlreichen Fällen nicht einmal eine Allgemeinreaktion eingetreten.

Ein sehr wertvoller Beweis wäre die mikroskopische Übereinstimmung der Präparate mit dem bekannten Bilde der Hauttuberkulose oder gar die Auffindung von Tuberkelbazillen in den erkrankten Partien. Doch ist letztere ja oft auch bei vulgärem Lupus von negativem Erfolg und bei den Untersuchungen betreffs Lupus erythem. war sie bisher stets ohne Erfolg.

Aber auch Riesenzellen, Tuberkelbildung oder Verkäsung

wurde bisher bei sicherem Lupus erythem. nicht konstatiert, mit Ausnahme des schon früher erwähnten Falles von Roth. Doch ist dieser, wie schon oben erwähnt, nach Jadassohns Urteil nicht mit Sicherheit von Syphilis abzugrenzen. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden. Auch fielen die zur Sicherstellung der tuberkulösen Natur gemachten Tierversuche negativ aus: Einem Meerschweinchen wurde der Inhalt einer Eiterpustel in den Leib eingeimpft und einem anderen aus einer ziemlich frischen Efflorescenz des Oberschenkels entnommene Hautstückchen ins Peritoneum implantiert. Die Tiere blieben völlig gesund.

Als besonders wichtig wird gerade für die tuberkulöse Ätiologie der akute Lupus erythem. Kaposi angeführt. Schon Kaposi hat speziell die Phthise angegeben, aber auch hier ergibt die statistische Untersuchung nur ganz unsichere Resultate. Während Sequeira und Balean unter elf hieher gerechneten Fällen achtmal Tuberkulose konstatierten, fand Jadassohn von 22 selbst beobachteten Fällen nur fünfmal tuberkulöse Nebenerkrankung, darunter zwei mit hochgradiger Phthise.

Die hauptsächlichsten Verfechter der tuberkulösen Ätiologie waren die Franzosen, vor allem Besnier. In Deutschland fand diese Richtung nur wenig Anklang. Am meisten und intensivsten tritt Roth von den deutschen Autoren dafür ein. Er fasst zweifellos den Lupus erythem. als eine Erkrankung tuberkulösen Ursprungs auf, „hervorgerufen durch die Toxine der Tuberkulose, die vielleicht durch noch unbekannte biologische Faktoren eine Modifikation oder Abschwächung erfahren haben; jedenfalls aber — so fährt er fort — ist weiterhin noch die Annahme gewisser prädisponierender teils lokaler, teils allgemeiner Körperverhältnisse der Kranken zur Erklärung des Prozesses unumgänglich nötig“. Der Schlussatz seiner sehr genauen Statistik lautet: „Im Körper eines an Tuberkulose erkrankten Individuums

kann sich an den für die klinische Untersuchung teils nachweisbaren, teils noch verborgenen Bazillenherden eine fortwährende Produktion von Tuberkulosetoxinen vollziehen. Sobald nun dieses tuberkulös erkrankte Individuum an bestimmten Hautstellen Störungen in der Gefässregulierung durch vorgängige Erkrankungen dieser Teile (Seborrhoe, Rosacea, Kongestionen) hat, setzt sich das Toxingift, das mit Vorliebe auf die Blutgefässwandungen einwirkt und auch selbst schon imstande ist, an gesunden Gefässen Erytheme zu erzeugen, an diesen Stellen fest, da es durch die schon bestehende mangelhafte Reaktion der Blutgefässe nicht zur völligen Ausscheidung gebracht werden kann. Es entsteht hier zunächst der Erythemzustand des Lupus erythem., der schliesslich infolge von Summation der Toxinwirkung stationär wird, um endlich bei noch länger dauernder Einwirkung der Toxine die Verengerung und folgende Oblitteration der Gefässe nach sich zu ziehen. Ist dieses Stadium erreicht und gewinnt die Oblitteration der Gefässe einmal eine gewisse Ausdehnung, so wird infolge der hiedurch bedingten mangelhaften Ernährung sämtlicher Gewebe in Verbindung mit der spezifischen Toxinwirkung auf die Gewebe selbst als Endresultat die narbige Atrophie der Haut eintreten, womit der Prozess wenigstens vorläufig sein Ende hat.“

Es ist dann zum Schluss noch als letzte Hypothese zu erwähnen die, welche den Lupus erythem. als eine spezifische Infektionskrankheit nicht tuberkulöser Natur ansieht.

Einige Autoren, wie Ravogli und Risso, wollen Coccen und Bakterien gefunden haben, auch Koch fand in einzelnen tieferen Gefässen zum Teil sehr zahlreiche Stäbchen, will ihnen aber keine ätiologische Bedeutung zuschreiben, sondern hält sie für Saprophyten. Jedenfalls haben sämtliche anderen der bedeutendsten Dermatologen bisher ohne jeden Erfolg nach Mikroorganismen geforscht.

Trotz dieser Misserfolge halten es nach Jadassohn eine ganze Anzahl von Autoren (Eichhoff, Köpp, Robinsohn, Unna, Veiel, Wolff, Zeisler) und er selbst für das wahrscheinlichste, dass der Lupus erythem. eine spezifische Infektionskrankheit ist. Jadassohn rechnet ihn speziell zu den infektiösen Granulomen.

Und betrachten wir in dieser Hinsicht den akuten Lupus erythem. mit dem symmetrischen unter Fieber und in Schüben erfolgenden Auftreten seiner Effloreszenzen, mit seinen Gelenkerscheinungen und dem schweren Darniederliegen des Allgemeinbefindens, so bekommen wir unzweifelhaft den Eindruck einer Überschüttung des Organismus mit infektiösem oder toxischem Material. Welcher Art nun dieses supponierte Virus ist, bleibt vorläufig noch in Dunkel gehüllt, und wir sind, solange nicht exakte bakteriologische Tatsachen vorliegen, auf blosse Vermutungen angewiesen. „Immerhin — sagt Koch — ist die Ähnlichkeit auf der einen Seite mit einem septischen Prozess, resp. einem akuten Exanthem oder einem ausgedehnten Erythema exsudativum multiforme, auf der anderen mit gewissen Arzneiexanthemen eine so sinnfällige, dass wir kraft dieser Analogien schliessen dürfen, dass es sich hier vielleicht um ähnliche unbekannte Krankheitserreger, wie bei den akuten Exanthemen, oder um eine Intoxikation des Organismus mit den Toxinen dieser unbekannten Erreger handelt.“

Neuerdings neigt Holländer wieder der Ansicht Ravoglis zu, dass es sich um eine Psorospermose handelt. Er stützt sich dabei auf die Erfahrungen, die er bei der Heissluftkauterisation der Lupus erythem.-Effloreszenzen machte. Er behandelte zahlreiche Lupus erythem.-Kranke mit Heissluft, bekam aber häufig Recidive und erklärt dies damit, dass die Ursache der Erkrankung Pilze sind, die in den Drüsen aufgespeichert liegen. Sie werden durch die Kauteri-

sation vernichtet, jedoch nur insoweit, als sie oberflächlich liegen, während die in den tieferen Drüsenschläuchen liegenden unversehrt bleiben und das späterhin eintretende Recidiv erzeugen.

Auch unser Fall hat bezüglich der Ätiologie nichts Sicheres ergeben. Für die tuberkulöse Natur könnte eventuell sprechen die bei der Sektion gefundene Tuberkulose der Peritrachealdrüsen; dagegen spricht der mikroskopische Befund der erkrankten Hautpartien und das Tierexperiment. In zahlreichen durchgesehenen Schnitten liess sich nirgends eine Riesenzelle oder ein Tuberkel entdecken. Eine Färbung auf Tuberkelbazillen nach Ehrlich ergab negatives Resultat. Ein Meerschweinchen, dem Serum der am Fusse der Patientin vorhandenen Blase in die Bauchhöhle injiziert wurde, und ein anderes, bei dem eine Inokulation von erkrankten Hautstückchen ins Peritoneum stattgefunden hatte, blieben vollständig gesund und die Sektion ergab keine tuberkulösen Veränderungen.

Die Therapie endlich, die neben der kombinierten Chinin-Jodtinktur-Behandlung ausserdem in Auflegen von Quecksilberpflaster auf die erkrankten Hautpartien, Ichthyolsalben- und Ölverbänden, Bleiwasserumschlägen und öfterer Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, späterhin mit Uviollicht bestand, hat sich auch in unserem Falle, wie in allen bisher beobachteten akuten, völlig machtlos erwiesen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Penzoldt für die liebenswürdige Übernahme des Referates, Herrn Privatdozent Dr. Hauck für die freundliche Überlassung des Falles und die Zuvorkommenheit bei Unterstützung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Besnier: Annales de Dermatologie et de Syphil. 1889 und 1892.
2. Boeck: Internat. Kongress Paris 1900 und Internat. Kongress Wien 1898.
3. Bornemann: Über Besonderheiten beim Lupus erythem. Dermatolog. Zeitschrift. 1905/12.
4. Delbanco: Fall von Lupus disseminatus Boeck. Monatshefte für prakt. Dermatolog. 1900/31.
5. Eulenburg: Real-Encyklopädie. Bd. 14.
6. Hallopeau: Internat. dermatolog. Kongress. London 1896.
7. Hebra: Hautkrankheiten. 1884. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. III. Bd. Wiener med. Wochenschr. 1899.
8. Hergott: Über die Natur des Lupus erythem. Inaug.-Dissert. 1896.
9. Holländer: Über Lupus erythem. Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft. 1902/33.
10. Jadassohn: Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. III. Bd. 1904.
11. Jarisch: Die Hautkrankheiten. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XXIV. I. Teil.
12. Kaposi: Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythem. Archiv für Dermatologie. 1872 (4). Hautkrankheiten 1883.
13. Koch Franz: Beitrag zur Lehre vom akuten erythem. Lupus. Archiv für Dermatolog. 1896 (37).
14. Kopp: Ein Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythem. Archiv für klinische Medizin. 1899 (66).

15. Kren: Über die Beziehungen des Lupus erythem. zur Tuberkulose. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1905 (75).
16. Lehmann: Über die Beziehungen des Lupus erythem. zur Tuberkulose. Inaug.-Dissert. 1901.
17. Leloir: Recherches sur l'histologie pathologique et la nature du Lupus erythem. Archives de Physiologie. 1890. V.
18. Leredde: Annales de phys. norm. et path. anat. 1890.
19. Löser: Beitrag zur Ätiologie des Lupus erythem. Inaug.-Dissert. 1904.
20. Oppenheim: Die kombinierte Chinin-Jodbehandlung des Lupus erythem. nach Holländer und eine Erklärung für diese Therapie.
21. Pick: Die Beziehungen des Lupus erythem. discoides zur Tuberkulose mit besonderer Verwertung der Tuberkulinreaktion. Archiv für Dermatologie 1901 (58).
22. Reichel: Zur Behandlung des Lupus erythem. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. 6. Kongress 1898.
23. Roth: Über die Beziehungen des Lupus erythem. zur Tuberkulose. Archiv für Dermatologie. 1900 (51).
24. Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.
25. Veiel: Über Lupus erythem. Tübingen 1872.
26. Wilson: Annalen der Dermatologie. 1869.
27. Neumann: Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880.
28. Ehrmann und Fick: Einführung in das mikroskopische Studium.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Mebert, prot. Konfession, bin am 17. August 1881 zu Öttingen im Ries geboren, besuchte dortselbst die Volksschule und das Progymnasium, hierauf das Gymnasium in Ansbach, das ich 1901 absolvierte. Dann bezog ich die Universität Erlangen, bestand dort nach fünf Semestern im März 1904 die ärztliche Vorprüfung und genügte in dem darauffolgenden Sommersemester meiner Militärpflicht als Einjährig-Freiwilliger im 19. Kgl. Bayer. Infanterie-Regiment. Danach studierte ich zwei Semester in München und kehrte im Wintersemester 1905 wieder nach Erlangen zurück, wo ich am 19. Januar 1907 die ärztliche Staatsprüfung beendete.